

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON No 259

Les anneaux blancs cornéens de Coats

THÈSE

présentée

à la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon

et soutenue publiquement le 20 Décembre 1961

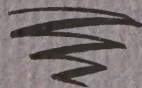
pour obtenir le grade de DOCTEUR EN MÉDECINE

par

JEAN TAVERNIER

né le 11 Janvier 1935

à LYON 2



LYON

Imprimerie TILSITT

23, Quai Tilsitt

1961

**Les anneaux blancs
cornéens de Coats**

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON N°

Les anneaux blancs cornéens de Coats

THÈSE

présentée

à la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon

et soutenue publiquement le 20 Décembre 1961

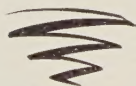
pour obtenir le grade de DOCTEUR EN MÉDECINE

par

JEAN TAVERNIER

né le 11 Janvier 1935

à LYON 2



LYON

Imprimerie TILSITT

23, Quai Tilsitt

1961

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire : M. J. LÉPINE, Membre de l'Institut
Doyen : M. H. HERMANN, Correspondant de l'Institut
Assesseurs : MM. M. LEVRAT, L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LÉPINE, TRILLAT, MOURIQUAND,
MAZEL, GARIN, GATÉ, MARTIN, GABRIELLE, SANTY

PROFESSEURS

Physiologie	HERMANN	Chimie analytique pharmaceutique	BADINAND
Clinique urologique	CIBERT	Pharmacie chimique et pharmacologie	DREVON
Physique biologique	PONTHUS (détachés à Beyrouth)	Médecine légale et dsontologie	ROCHE
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale.....	DECHAUME	Parasitologie et pathologie exotique	COUDERT
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire	ROCHET	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie.....	MOUNIER-KUHN
Chimie organique et toxicologie	CHAMBON	Clinique ophtalmologique	PAUFIQUE
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie.....	THIERS
Clinique médicale B.....	PAUPERT-RAVAULT	Clinique de pneumo-phthisiologie	BRUN
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT	Clinique traumatologique des membres	CREYSEL
Clinique médicale C.....	CROIZAT	Cancérologie	DARGENT
Chimie biologique et médicale	ENSELME	Anatomie pathologique.....	GUICHARD
Clinique chirurgicale A.....	MALLET-GUY	Pathologie générale et expérimentale	GIRARD Paul
Clinique de chirurgie orthopédique et de chirurgie infantile	GUILLEMINET	Anatomie	LATARJET
Pharmacie galénique et matière médicale	REVOL	Pathologie chirurgicale.....	PEYCELON
Clinique gynécologique.....	POLLOSSON	Thérapeutique	GIRARD Marcel
Clinique obstétricale.....	PIGAUD	Pathologie médicale	VACHON
Médecine du travail	BOURRET	Physio-pathologie des voies respiratoires	GALY
Clinique médicale A.....	LEVRAT	Histologie et embryologie	KEHL
Hygiène et action sanitaire et sociale	SOHIER	Radiologie	PAPILLON
Clinique stomatologique	DUCLOS	Clinique des maladies infectieuses	JEUNE
Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge.....	BERNHEIM	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale	GONIN
Biologie médicale et pharmacodynamie	JOURDAN	Bactériologie	MONNET
Botanique et cryptogamie	NETIEN		
Clinique chirurgicale C.....	BERTRAND		

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine.....	BERGER	Technologie pharmaceutique ..	DORCHE
---	--------	-------------------------------	--------

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique	BANSSILLON	Physiologie	CHATONNET
Parasitologie	ROMAN	Pharmacie chimique et pharmacologie	CIER André
Bactériologie	BERTOYE	Chimie organique et toxicologie	PERROT
Physiologie	CIER J.-François		

MAÎTRES DE CONFÉRENCES-AGREGÉS

Médecine :			
Anatomie pathologique	FEROLDI	Physique	MORET Robert
Chimie biologique et médicale	CREYSEL Roger	Anatomie	BOUCHET Alain
Anatomie	DUROUX Emile	Anatomie pathologique	TOMMASI Michel
Thérapeutique	BRETTE René	Hygiène	RIFFAT Georges
Histologie	DUMONT Louis	Pathologie expérimentale	JOUVET Michel
Hygiène	THIVOLLET Jean	Hématologie	FAVRE-GILLY Jean
Parasitologie	GARIN Jean-Paul		
Pharmacie :			
Botanique et cryptogamie.....	ODDOUX Lucien	Chimie biologique	GRAS Jean
Chimie analytique	MALLEIN René	Physique	PEYRIER Jean-Olivier

AGREGÉS EN EXERCICE

Obstétrique	MATHIEU Jacques	Chirurgie générale	SAUBIER Eugène
Orthopédie	MARION Joseph	Dermatologie	COLOMB Daniel
Médecine générale	GUINET Paul	Médecine légale	COLIN Marcel
Médecine générale	PONT Maurice	Médecine du travail.....	TOLOT François
Médecine générale	VIGNON Georges	Neuro-psychiatrie	GUYOTAT Jean
Médecine générale	REVOL Louis	Neuro-psychiatrie	SCHOTT Bernard
Médecine générale	PLAUCHU Marcel	Obstétrique	DUMONT Martial
Médecine générale	TRAEGER Jules	Ophtalmologie	BONAMOUR Georges
Chirurgie	MARION Pierre	Urologie	DURAND Louis
Chirurgie	MICHAUD Pierre	Médecine générale	GARDE Alexandre
Chirurgie	JAUBERT DE	Médecine générale	PERRIN André
	BEAUJEU Michel	Médecine générale	LARBNE François
Chirurgie générale.....	SAUTOT Jean	Médecine générale	MORNEX René
Chirurgie générale.....	GUILLEMIN Georges	Médecine générale	NORMAND Jean
Obstétrique	BURTHIAULT René	Chirurgie	MARET Gilbert
Oto-Rhino-Laryngologie	GIGNOUX Marcel	Chirurgie	DESCOTES Jacques
Pédiatrie	FRANÇOIS René	Electro-radiologie	CHASSARD Jean-Louis
Stomatologie	FREIDEL Charles	Neuro-chirurgie	ALLEGRE Georges
Médecine générale	DEVIC Michel	Ophtalmologie	HUGONNIER René
Médecine générale	DESPIERRES Charles	Orthopédie	FAYSE Robert
Chirurgie	DE MOURGUES G.	Oto-rhino-laryngologie	GAILLARD Jean
Chirurgie	FRANCILLON Jacq.	Pneumo-phthisiologie	KALB Jean-Caude

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. Pr PAUFIQUE, Pr M. GRAS, Pr BONAMOUR, Dr TOLOT



A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MES PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

En témoignage de mon affection.

AUX MEDECINS DE MA FAMILLE

A MES AMIS ET A MES CAMARADES DU DIPLOME

A Monsieur le Professeur PAUFIQUE

Nous sommes fiers de pouvoir appartenir à cette Ecole dont il porte si loin le renom.

Nous le remercions pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Professeur Marcel GIRARD

Il a guidé nos tous premiers pas dans
la Médecine.

Nous sommes heureux qu'il ait accepté
d'être parmi nos Juges.

Qu'Il soit assuré de notre respectueuse
gratitude.

A Monsieur le Docteur BONAMOUR

Il est l'inspireur de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre attachement et de notre reconnaissance pour son enseignement et l'amitié qu'il nous a toujours témoignée.

A Monsieur le Docteur TOLOT

Nous avons pu, tout au long des huit mois passés dans son Service, apprécier ses hautes qualités professionnelles.

Nous le remercions pour toute la bienveillance qu'il nous témoigne en acceptant d'être de notre Jury.



A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT:

- 1956 Monsieur le Docteur MARION
Monsieur le Docteur TRILLAT
- 1957 Monsieur le Professeur SANTY
Monsieur le Docteur PEYCELON
- 1958 Monsieur le Docteur NAUSSAC
Monsieur le Docteur GUINET

EXTERNAT EN PREMIER:

- 1959 Monsieur le Docteur GARDERE
- 1960 Monsieur le Docteur ROMAGNY
- 1961 Monsieur le Docteur TOLOT
Monsieur le Docteur OLLAGNIER
Monsieur le Docteur PERRIN

A Madame le Docteur GEHIN

A Monsieur le Docteur AUDIBERT

Pour leur très aimable collaboration.

AVANT-PROPOS

« Ce qu'est le plus difficile au monde
C'est de connaître le vrai du vrai
Et le pourquoi de la chose. »

Cette vieille maxime lyonnaise ne prendrait, bien sûr, toute sa saveur que dans la bouche d'un gône ! Si nous l'avons mise en exergue, c'est qu'elle nous paraît singulièrement résumer les problèmes que pose l'Anneau Blanc Cornéen de Coats.

Trois raisons nous ont poussés à l'étudier :

— la première c'est que l'Anneau Blanc de Coats est une affection, nous ne disons pas, exceptionnelle, mais rare et que comme telle elle nous a semblé pratiquement inconnue des auteurs français et qu'elle comporte encore de nombreux points obscurs.

— la seconde c'est que, justement, notre observation nous a paru apporter quelque chose de nouveau tant du point de vue étiopathogénique qu'évolutif et qu'en cette matière, comme en d'autres, chaque pas nouveau est peut-être un pas vers la lumière.

— c'est qu'enfin la littérature n'est pas riche sur le sujet.

C'est un Anglais, Coats, qui en 1912 en rapporte pour la première fois deux cas à la Société Ophtalmologique du Royaume Uni et qui donne de la maladie une description complète, à laquelle on ne peut guère ajouter grand' chose, même avec le secours de la lampe à fente.

— ce sont encore des Anglais : Ballantyne et Mayou en 1933 ; Stallard en 1934 ;

et un Allemand : Vogt en 1930

qui confirment les observations de Coats et développent dans diverses publications leurs théories pathogéniques.

— ce sont, enfin, deux Asiatiques : Muramatsu en 1935 et Yasuo Uyama en 1936 qui en donnent pour la première fois une description histologique.

— Dans ce concert international un seul Français, Gallemaerts, en 1926 dans le Bulletin de la Société Française d'Ophtalmologie rapporte son propre cas clinique et prend part à la discussion.

— Il nous faut citer par la suite les publications de Bietti, de Hesse, de Ljustina-Ivancie à Zagreb, de Miller et Gordon, de Goar, de Kadlecova, d'Iserle et Kostal, de Purtscher, les ouvrages enfin de Duke-Elder, de Berliner et de Thomas.

— Une dernière publication enfin mérite d'être citée dans ce rappel historique : celle que le Docteur Bonamour et son interne, Madame le Docteur Gehin, que nous remercions vivement d'avoir inspiré cette thèse, ont fait récemment à la Société d'Ophtalmologie de Lyon.

NOTRE OBSERVATION

L... Ali, d'origine nord-africaine, âgé de 34 ans, et travaillant devant un four à chaux, est adressé dans le service de l'Antiquaille le 17-2-1958 par son médecin ophtalmologiste pour greffe de cornée de l'œil gauche.

Il a présenté, 10 ans auparavant, en Algérie, une inflammation de cet œil non précisée.

L'acuité visuelle montre :

VOD : 8/10^e avec (0°-1).

VOG : inférieure à 1/10^e.

La sensibilité cornéenne est normale.

A la lampe à fente :

- aucun signe de trachome évolutif mais dans les deux cornées une kératite d'un type bien particulier.
- à droite elle est constituée, uniquement dans l'aire de la fente palpébrale, dans les couches superficielles de la cornée d'opacités de forme annulaire et constituées chacune par un petit piqueté d'un blanc cru. On ne voit aucune vascularisation.
- à gauche l'aspect est identique mais il existe en plus une opacité centrale importante d'aspect très dense à laquelle aboutit un pinceau vasculaire profond venu du limbe à III heures. On a l'impression qu'il y a eu un ulcère infecté mais il ne semble pas que la Descemet soit atteinte.

Le fond d'œil :

normal à droite,
est mal vu à gauche.

Le tonus oculaire

TOD: 20 (Schiotz).

TOG: 22.

Les voies lacrymales sont bien perméables.

Devant ce tableau on pense à une forme un peu spéciale de dégénérescence familiale mais étant donné ses origines, il nous est impossible d'examiner d'autres membres de la famille.

De toute façon, étant donné la mauvaise acuité visuelle à gauche on pense qu'il y a intérêt à faire une greffe centrale dans un but optique.

Une greffe lamellaire est pratiquée le 27-2-1958.

Les suites sont simples; le greffon bien centré reste clair, sans signes irritatifs; on ne note aucun envahissement vasculaire même au niveau du pinceau à III heures.

Lorsque le malade quitte le service le 11-4-1958 tout est parfait; le tonus est normal; du point de vue optique par contre le résultat est loin d'être parallèle: l'acuité visuelle reste inférieure à $1/10^e$ non améliorable, et il existe un astigmatisme irrégulier kératoconique assez important.

Le malade est renvoyé par son médecin deux ans plus tard pour kératite disciforme développée sur le greffon. Depuis quelque temps, une quinzaine de jours, un traitement a été mis en œuvre par ses soins avec delta cortisone per os et localement cortisone et troformone. Il existe effectivement, à l'entrée, le 21-9-1960, en plein centre du greffon, un œdème disciforme important avec quelques bulles sous-épithéliales en superficie et en profondeur une descémétite suspendue. Il n'y a pas de vascularisation du greffon lui-même.

Après coloration on voit au centre une ulcération.

L'acuité visuelle est toujours inchangée.

VOD: $8/10^e$ avec ($0^{\circ}-1$).

VOG: inférieure à $1/20^e$.

La pupille se dilate bien; il n'y a pas de synéchies.

Les voies lacrymales sont normales.

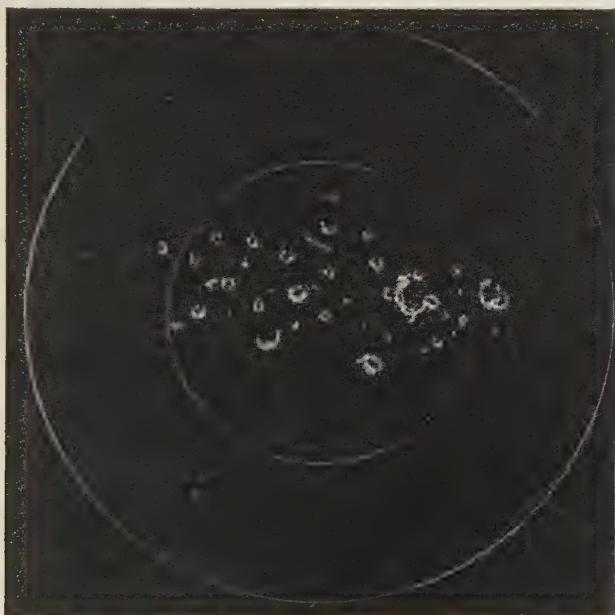
Mais on retrouve dans les deux cornées, inchangée, la curieuse kératite.

— Elle est faite à droite, d'une trentaine d'opacités de forme annulaire, très superficiellement disposées, en avant de la membrane de Bowmann, dans les parties les plus superficielles de la coupe optique lumineuse, sous un épithélium par ailleurs normal.

De disposition générale en fuseau, dans l'aire de la fente palpébrale, elles sont de taille variable: les plus grosses ont environ 2 mm de long sur un de large, les plus petites sont à peine visibles.

En général bien délimitées les unes par rapport aux autres, elles sont parfois entrelacées.

Ces anneaux sont complets, de forme ronde ou ovale, d'autres fois incomplets, interrompus sur une plus ou moins grande longueur par des cassures. L'anneau est alors limité à un simple croissant.



Dessin Docteur Jean Royer

Cornée droite de notre malade

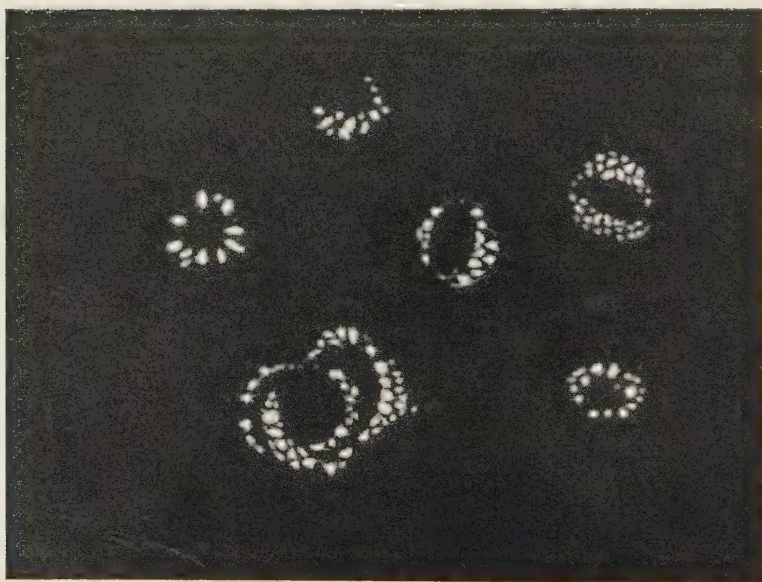
Entre les anneaux on trouve également des taches blanches en amas ou disposées en ligne droite.

Chaque anneau est formé d'une série de taches d'une couleur blanche éclatante, crayeuse, surtout disposées dans les parties périphé-

riques de l'anneau, plus nombreuses en certains points qu'en d'autres donnant une largeur et une épaisseur variable à ses parois. Plus ou moins éloignées les unes des autres elles sont parfois coalescentes. Le centre de l'anneau, par contre, est clair.

Parfois on trouve en dehors des limites de l'anneau, tout contre lui, quelques petites taches isolées lui donnant un contour en ligne brisée.

La cornée, en dehors des anneaux, est tout à fait normale.



Dessin Docteur Jean Royer

Quelques anneaux à un fort grossissement

— A gauche, il n'existe que deux anneaux complets et quatre incomplets du côté temporal et un incomplet du côté nasal. Leur aspect est identique. Leur situation également dans l'aire de la fente palpébrale au pourtour de l'œdème disciforme.

On pense alors au diagnostic d'anneaux blancs de Coats et une série d'examens est mise en œuvre à la recherche d'une étiologie possible.

Numération formule :

GR : 4.850.000.

GB : 10.400.

— poly neutro	69	}	72 %
— éosinophiles	3		
— lymphocytes	14	}	28 %
— moyens monocytes	6		
— monocytes	8		

Cholestérol

Cholestérol : 3,10 grammes par litre.

Electrophorèses avec lipidogramme

Deux électrophorèses avec lipidogramme sont pratiquées à huit jours d'intervalle.

Le 23-9-1960 :

Albumine 43,2

Alpha 1 globulines 4,3

Alpha 2 globulines 17,5

Bêta globulines 9,5

Gamma globulines 25,5

soit augmentation des alpha 2 globulines.

Lipidogramme :

Alpha lipoprotéines totales 19 %

Bêta lipoprotéines totales.. 81 %

augmentation des bêta lipides.

Le 30-9-1960 :

Albumine 51,3

Alpha 1 globulines 5,7

Alpha 2 globulines 18,5

Bêta globulines 11,4

Gamma globulines 12,9

soit encore une augmentation des alpha 2.

Lipidogramme :

Alpha lipoprotéines totales 11,8 %

Bêta lipoprotéines totales. 88,2 %

soit encore une augmentation des bêta lipides.

Test de Kunkel

Le 23-9-1960 : 55 unités Vernes.

Le 1-10-1960 : 48 unités Vernes.

Cultures

Les cultures pratiquées après grattage de l'épithélium sont négatives, même celles pratiquées sur milieu de Sabouraud.

Ex. ORL

Quelques dépôts purulents dans la fosse nasale gauche.

Une ponction de sinus gauche ramène quelques flocons de mucus.

Ex. Dentaire

Il existe une lésion discrète de la canine supérieure gauche mais l'intervention, en raison des difficultés prévisibles d'extraction du bridge en place, est différée.

Examen dermatologique

Enfin un examen dermatologique est demandé pour une alopécie qui, répond le dermatologiste : « ...est séborrhéique bien typique donnant à la vitopression d'énormes taches d'huile sur le papier Joseph. Il (notre malade) dit que cette alopécie a commencé il y a deux ans. C'est bien tardif pour une calvitie séborrhéique, d'autant qu'il ne dit pas avoir eu de pellicules avant. C'est la seule chose un peu anormale dans sa chute de cheveux. Il est fort possible que l'abondance du cholestérol dans son sérum ait favorisé la séborrhée. »

On se décide cependant à faire deux greffes à titre trophique. Elles sont pratiquées le 6-10-1960, de 3 mm chacune.

Une sur le bord nasal, à 9 heures, pour prélever les éléments annulaires en vue d'examen anatomo-pathologique.

L'autre, à 3 heures, sur le bord temporal pour exclure le gros pinceau vasculaire.

Le 10-10-1960 :

Le greffon nasal est bien en place et transparent.

Le greffon temporal est en place, mais il existe en dessous, diffusant sous les lames cornéennes, une vaste nappe hémorragique.

Le 25-10-1960 :

L'hémorragie intra-cornéenne a beaucoup diminuée mais le gros vaisseau temporal à III heures, sous le petit greffon paraît repousser. D'autres vaisseaux se développent à VI heures et dans le secteur temporal supérieur. On entreprend un traitement par bêta thérapie sur ces régions et on coagule trois vaisseaux à II, VI et VII heures, les seuls superficiels et abordables.

Le 29-11-1960 :

Un petit anneau blanc, encore incomplet, réapparaît sur le greffon nasal, en lieu et place de son prédécesseur enlevé par la greffe.

Le 10-11-1961 :

Soit un an après. L'aspect est identique. Un anneau blanc est bien en lieu et place du précédent sur le greffon. L'aspect à droite est inchangé.

SEMEIOLOGIE

C'est la présence dans les couches superficielles de la cornée de figures en anneau qui a fait donner son nom à la maladie.

Elle est rare. Elle n'est cependant pas exceptionnelle, puisque, comme le rapporte Duke Elder, Kuan (1936) eut l'occasion d'en observer à lui seul onze cas en deux ans et que Hesse (1942) en publie 51 cas. Il est même logique de penser que sa fréquence doit être plus grande, mais que l'absence de troubles fonctionnels d'une part, la petite taille de la lésion qui risque de passer inaperçue même à un examen soigneux d'autre part, expliquent qu'elle ne soit ou pas recherchée, ou ignorée.

Il ne nous a pas paru, non plus qu'aux autres auteurs, y avoir un âge de prédilection. Parmi tous les sujets observés :

- ceux de Coats avaient respectivement 11, 18 et 65 ans.
- ceux de Ballantyne : 42, 43, 45 ans.
- celui de Gallemarts : 17 ans.
- le nôtre : 31 ans.

Mais certains auteurs ont voulu tirer du jeune âge de certains malades un argument en faveur de l'origine congénitale de cette maladie.

Les deux sexes sont atteints mais si l'on observe les huit cas relevés dans la littérature par Ballantyne, le cas de Gallemaerts et le nôtre il paraît y avoir une assez nette prédominance masculine : deux tiers environ, chiffre que confirme Hesse.

Beaucoup plus que la profession du malade semble intervenir un facteur géographique : ce sont les Anglais et surtout les Allemands qui apportent les plus grosses statistiques, alors que nous l'avons dit, deux publications françaises seulement, et à propos d'un seul cas chacune, sont relevées dans la littérature.

Aucun trouble fonctionnel n'attire l'attention du sujet sur l'affection dont il est porteur. Aucune tache devant l'œil; aucune baisse de l'acuité visuelle, à moins bien entendu d'une lésion oculaire cornéenne, cristallinienne, ou rétinienne associée. Ainsi notre malade avait une acuité visuelle à 8/10^e à droite avec 0°-1. Seul un examen systématique motivé par une autre affection oculaire permet donc de découvrir cette curieuse affection.

Curieux sont en effet ces anneaux qui siègent dans les couches les plus superficielles de la cornée et qui sont caractéristiques de la maladie.

— Leur siège dans l'aire de la cornée est variable :

Ballantyne en a observé un cas dans le cadran nasal inférieur ; d'autres au centre de la cornée.

Stallard dans le cadran temporal supérieur.

Chez notre malade, ils étaient disséminés dans l'aire de la fente palpébrale.

Il semble cependant qu'ils siègent plus volontiers à la périphérie qu'au centre.

— Leur nombre aussi varie :

Parmi les trois sujets examinés par Coats, le premier un jeune homme de 18 ans et le second un homme de 65 ans, n'en présentaient qu'un, le troisième, un enfant de 11 ans, en avait deux dans sa cornée droite et quatre complets et un incomplet dans sa cornée gauche.

Mais il peut y en avoir beaucoup plus comme chez notre malade dont la cornée en était envahie.

— En général unilatéraux ils peuvent être bilatéraux comme dans le cas que nous rapportons ou dans celui de Coats dont nous venons de parler.

— Leur forme est en général ronde ou ovale, mais certains auteurs en rapportent avec une forme de poire. De toute façon leur contour est bien délimité mais parfois interrompu par des coupures, des cassures plus ou moins importantes.

— Leurs dimensions sont faibles mais variables suivant les anneaux :

Ceux que Coats avait eu l'occasion d'observer avaient respectivement 0,75, 1, et 0,50 mm de diamètre.

Ceux de Ballantyne : 0,50 sur 0,25, 0,12, 0,30.

Vogt en observe un de 0,50 mm de diamètre et un de 2 mm de long sur 0,15 de large.

On peut donc donner comme taille moyenne de ces anneaux de 0,50 à 1 mm. Nos observations confirment ces dimensions.

— Il est à noter enfin que l'épaisseur de l'anneau varie, diminuant en certains endroits pour augmenter en d'autres.

— L'examen à la lampe à fente, encore qu'elle n'ait pas amené dans sa description de modifications notables puisque le tableau qu'en dressa Coats avec le seul secours de la loupe est pratiquement parfait, montre sa constitution de façon très précise.

L'anneau est composé par une multitude de petites taches blanches tassées les unes contre les autres, plus ou moins coalescentes, lui donnant un contour en ligne brisée, irrégulier, rétréci par endroits, interrompu plus ou moins fréquemment sur une longueur variable en d'autres par des coupures, des cassures.

Le centre de l'anneau est clair mais on trouve assez fréquemment de petites taches identiques à celles qui en forment la bordure, de nombre variable mais en général peu élevé, surtout de couleur identique.

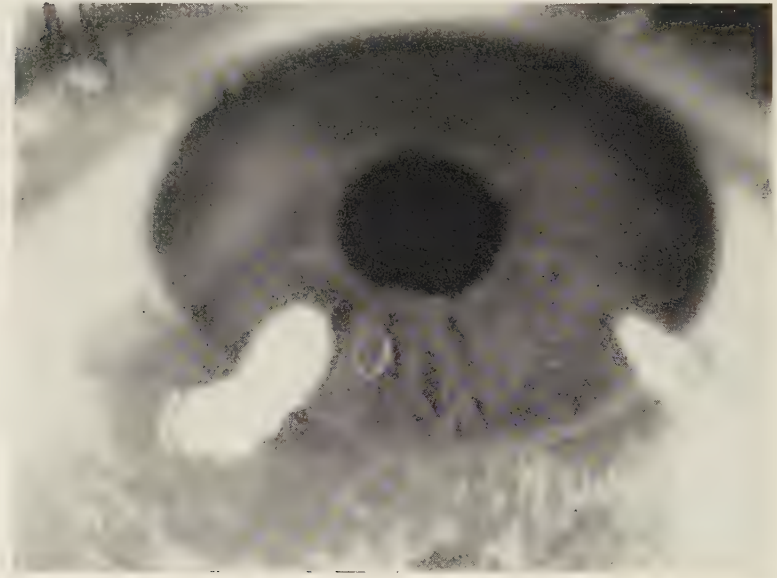


Photo Professeur LARMANDE et A. MARGAILLAN (Alger)

Cette couleur est très caractéristique, comparée suivant les auteurs, à celle de la craie ou de la céruse. C'est un des critères, avec la taille de l'anneau, qu'il faut exiger pour le diagnostic et nous citerons à ce propos Ballantyne quand il parle du cas dont Gallemaerts publia l'observation en 1926 :

« ...il (Gallemaerts) pense que ces lésions ont été étudiées par Carpas, Meller, Pichler, Palish-Szanto, Lampert et Vogt et je me suis reporté à ces publications mais, à la possible exception de Lampert, les lésions décrites n'ont aucune ressemblance avec les anneaux blancs décrits par Coats et illustrés par Gallemaerts, Vogt et moi-même. Les opacités en forme

d'anneau rapportées par Pichler et Carpas sont d'un diamètre beaucoup plus grand, d'un gris délicat et disparaissent au cours de l'observation clinique. Rien ne permet de penser que les opacités blanc crayeuses que nous discutons ne leur ont succédées. »

L'examen à la lampe à fente précise, en outre, que l'anneau tout entier est situé en avant de la membrane de Bowmann, sous un épithélium absolument intact qui ne prend en aucun cas la fluorescéine. Ballantyne qui a observé chez un de ses malades, mécanicien de son métier, plusieurs petites opacités telles qu'elles sont laissées par de petites abrasions cornéennes, pense qu'elles sont dues aux escarbilles que recevaient souvent dans les yeux son malade au cours de ses occupations.

La cornée ne présente, en dehors des anneaux, aucune anomalie ; sa sensibilité est normale ; il n'existe aucune vascularisation anormale.

Le segment antérieur est également normal : aucune Desce-métite, pas de Synéchies.

Quant au fond d'œil il est normal en dehors de toute affection chorio-rétinienne associée.

L'ÉVOLUTION

Rares sont les auteurs qui, à notre connaissance tout au moins, ont eu l'occasion de suivre leur malade pendant des mois ou des années ou qui en font mention dans leurs publications ultérieures.

Seuls Ballantyne rapporte avoir pu réobserver un de ses malades deux ans après et Hesse six ans après. Dans ces deux cas l'évolution fut stationnaire et non émaillée de complications. L'anneau en place ne change ni de forme, ni de couleur, ni de taille, pas plus qu'il ne régresse.

C'est pourquoi il nous semble intéressant d'insister sur le fruit de nos observations.

Notre malade était porteur, nous l'avons dit, outre ses anneaux blancs, d'un leucome cornéen gauche, vascularisé, séquelle d'une infection oculaire d'origine x... survenue dix ans auparavant. Une première greffe lamellaire fut alors pratiquée à titre optique et aussi, il faut bien le dire, à la demande du malade qui trouvait ce leucome inesthétique. Elle est parfaitement claire et bien supportée quand le malade quitte l'hôpital.

Nous avons eu l'occasion de revoir ce même malade deux ans plus tard pour un œdème de son greffon avec ulcération à ce niveau. Deux nouvelles greffes furent pratiquées à titre trophique cette fois et qui permirent, la greffe nasale tout au moins, de prélever quelques anneaux et de se rendre compte

de leur réapparition sur le greffon.

Nous pouvons donc, au vu de notre observation :

- d'une part affirmer qu'après ablation et greffe les anneaux ont tendance à récidiver en lieu et place des anneaux enlevés au moment de la greffe (et ce alors que le malade était sous surveillance médicale à l'hôpital et donc n'avait pas repris son travail, ce qui, à notre avis, doit amener à reconsidérer certaines théories pathogéniques).
- d'autre part on peut se demander si les anneaux ne sont pas responsables d'une fragilité cornéenne particulière et s'ils n'ont pas, chez notre malade, créé un terrain favorable à l'apparition d'une ulcération cornéenne.

Une chose, en tous cas, est certaine : nous avons revu notre malade récemment, soit un an après sa dernière visite et nous n'avons noté aucune modification au niveau des anneaux, qu'ils soient sur la cornée ou sur le greffon.

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Comme l'est l'étiopathogénie, l'anatomie pathologique est encore l'objet de discussions. Cela tient avant tout dans le fait qu'on ne peut raisonnablement chez des gens qui ne se plaignent d'aucun trouble fonctionnel et pour une lésion qui n'évolue en principe pas, se permettre de prélever un bout de cornée aux seules fins d'examen histologique. Il faut, pour cela, qu'une autre lésion pousse à l'intervention ; ce fut le cas des deux Asiatiques qui, les premiers, eurent l'occasion d'examiner histologiquement un anneau de Coats chez des malades par ailleurs porteurs de corps étrangers de la cornée. Ce fut le cas pour Bietti, pour Hesse. Nous avons pu, nous aussi, examiner la cornée de notre malade, grâce à la réalisation d'une greffe pour leucome cornéen.

S'il est cependant une chose sur laquelle tous les auteurs sont d'accord et que nous confirmons, c'est bien le siège très superficiel des lésions au niveau de l'épithélium, de la Bowmann et des couches les plus superficielles du stroma cornéen.

Mais les observations diffèrent ensuite suivant les auteurs et nous obligent à envisager la description de chacun des histologistes qui ont eu la chance d'en observer, avant de rapporter le résultat de notre propre observation.

Ce sont deux Asiatiques, Muramatsu et Yasuo Uyama qui respectivement en 1935 et 1936 pratiquent les premiers examens histologiques.

Après prélèvement de l'anneau avec une épingle ils le fixent sur lame avec du formaldéhyde et colorent avec du Soudan III.

Muramatsu observe que l'épithélium, bien que mince, est intact et lisse au-dessus de l'opacité. Juste au-dessus de la Bowmann se trouve une substance homogène, de couleur pourpre qui semble la froisser et qui est apparemment située entre elle et la substance propre de la cornée.

Yasuo Uyama découvre, lui aussi, une petite masse de granulations jaunes oranges dans les couches superficielles de la cornée, près de sa surface, mais aucune coloration nucléaire n'ayant pu être pratiquée en raison de la petite quantité de matériel examinable, il ne peut déterminer ses relations avec l'épithélium et la Bowmann. En tous cas, puisque l'anneau blanc se colore avec le Soudan III il admet avec certitude qu'il est composé de graisses qui sont venues combler une petite cicatrice laissée sous l'épithélium par un corps étranger.

Par la suite Bietti s'élève contre ces constatations. Dans deux des trois cas qu'il a l'occasion d'examiner il ne peut retrouver de graisses même avec le Soudan III. Dans le troisième il retrouve bien la coloration caractéristique mais il la retrouve aussi en dehors de l'anneau ce qui l'amène à admettre que la présence de graisses n'est donc pas spécialement liée à la présence d'anneaux. Il attire par contre l'attention sur l'amaigrissement, l'irrégularité, la suppression même en certains endroits de la membrane de Bowmann et la présence à son contact de cellules dégénérées, amorphes, d'aspect hyalin.

Des travaux assez importants sont ensuite publiés par Hesse (1949) qui put en observer cinq cas. Il emploie une coloration à l'hématoxyline éosine complétée par une coloration de Gieson et de Weigert après inclusion, dans quatre cas, dans de la paraffine et, dans un cas, dans de la gélatine.

Dans tous les cas il observe :

- une irrégularité de l'épithélium au-dessus des lésions présumées. Lisse en surface, il est d'épaisseur variable, très souvent augmenté. Les cellules basales sont très irrégulières : à côté de cellules longues et étroites, avec un noyau allongé, on trouve des cellules larges au noyau plus arrondi et quelques cellules plates.
- la membrane de Bowmann devient dans la même zone plus mince, parfois totalement rompue ou effilochée. Normalement rouge brune avec cette coloration, ses extrémités parfois renflées en massue sont, dans ce cas, colorées en bleu violet.
- les gros grains amorphes, sans structure, qu'on trouve à son contact au sein d'une anfractuosité plus ou moins prononcée sont de la même couleur. Ils se trouvent à des profondeurs variables plus profondes au centre de la cornée qu'à sa périphérie mais toujours proche de la Bowmann. De forme sensiblement égale, ils représentent pour lui le substratum histologique des points blancs. Hesse pense même qu'ils pourraient être des morceaux dégénérés de la Bowmann, vraisemblablement hyalins, ce qui n'a pu être confirmé étant donné la pauvreté du matériel utilisable. Ils n'ont, en tous cas rien à voir avec des dépôts de graisse ou des tissus élastiques.
- le stroma cornéen sous-jacent peut également en être le siège dans ses couches toutes superficielles. Il entre parfois directement en contact avec les couches profondes de l'épithélium quand la membrane est rompue. Ses couches profondes sont toujours normales. On ne trouve pas, à son niveau, une densité anormalement haute de cellules, ce qui pour Hesse se prononce contre l'étiologie infectieuse ou endogène de l'affection.

— l'endothélium et la Descemet sont normaux.

Il nous faut signaler aussi les constatations faites par Miller et Gordon en 1950 qui découvrent les mêmes grains, non pas comme ils s'y attendaient dans les couches profondes de l'épithélium ou très proches de la membrane de Bowmann mais au beau milieu du stroma cornéen.

Iserle et Kostal, plus récemment, en colorant avec du bleu de méthylène ont mis en évidence une hyper régénération des fibres nerveuses de la cornée.

Pour notre part nous avons pu, à l'occasion d'une ablation de leucome cornéen avec greffe, prélever quelques-uns des anneaux.

- Prélèvement lamellaire.
- Inclusion à la celloïdine.
- Coloration Hématine-Eosine.

Les modifications affectent essentiellement les plans antérieurs de la cornée :

a) L'Épithélium.

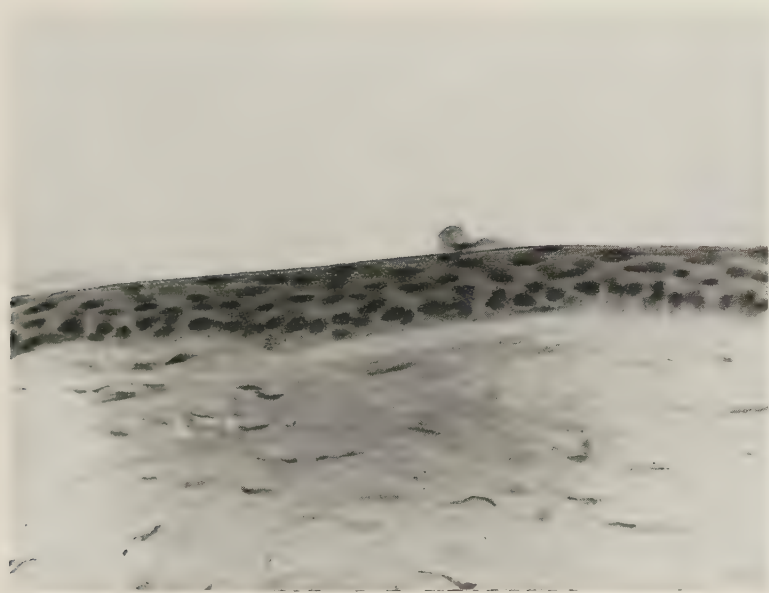
Son épaisseur est assez régulière mais l'architecture et l'aspect cytologique ne sont pratiquement jamais normaux.

- les couches superficielles sont raréfiées. La répartition des éléments cellulaires disposés en tuiles y est très irrégulière.
- la couche basale n'est jamais intacte : images de dégénérescence cellulaire (aspect en touches de piano, vacuolisation) et même, et en fait très souvent, disparition des éléments cellulaires remplacés par des cellules aplaties.

b) la membrane de Bowmann est très altérée.

- d'épaisseur irrégulière.
- son bord profond n'est jamais normal mais partout irrégulier, feuilleté.

- nombreuses solutions de continuité représentées par de simples stries très fines, des déhiscences franches ou l'interruption prolongée de la membrane.
- coloration très irrégulière.

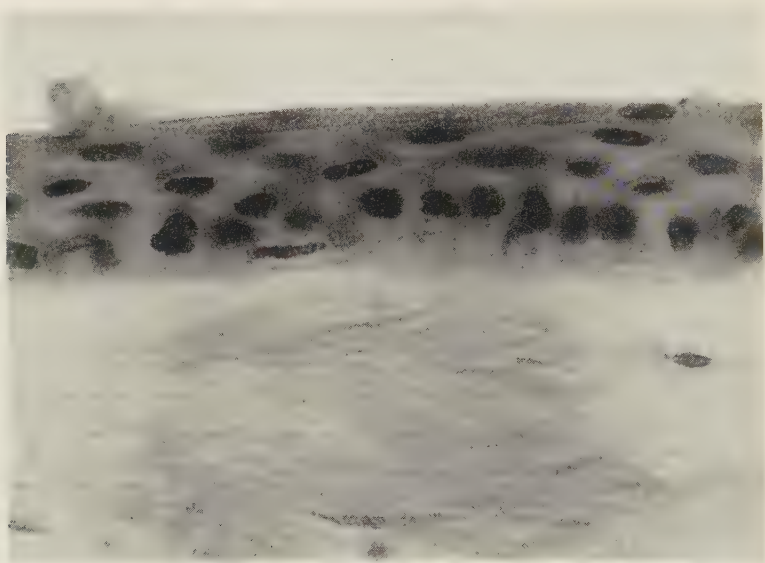


Coupe Histologique de l'anneau enlevé pour la greffe

Au voisinage de ces altérations on observe un phénomène de migration kératoblastique très caractéristique, à tous les stades. Dans les plages où la membrane manque les cellules épithéliales sont directement en contact avec un parenchyme très remanié où affluent les kératoblastes.

- c) en dehors de ce phénomène les altérations du parenchyme ne sont pas importantes.

Ce sont donc de loin les lésions de la Bowmann qui sont les plus frappantes. L'altération d'intensité moyenne (comprise entre la simple solution de continuité filiforme et la disparition de la membrane) dessine une destruction partielle avec appel kératoblastique. En regard les images de dégénérescence



La lésion à un plus fort grossissement

épithéliale sont les plus variées et réalisent par place un aspect granuleux.

Nous pensons que ces constatations sont très proches de celles qu'avaient faites Bietti et Hesse.

ETIO-PATHOGENIE

C'est là, peut-être, le point le plus intéressant que nous ayons à envisager sur cette question. Car si la description clinique de la maladie n'a pratiquement pas changée depuis celle qu'en a fait Coats, les explications quant à sa cause et à sa nature exacte sont des plus nombreuses.

On peut cependant isoler trois grands groupes de théories pathogéniques : congénitales, traumatiques, infectieuses enfin, que nous décrirons successivement en nous rapportant largement quelquefois aux écrits mêmes de ceux qui les ont défendues, pour enfin terminer sur ce que nous paraît apporter dans ce débat notre observation.

Le grand promoteur de la théorie congénitale est Coats. Il est très embarrassé, comme il le dit lui-même, pour donner une explication à ces opacités qui ne semblent avoir aucune contrepartie dans la structure normale de la cornée. L'aspect, la clarté absolue de la cornée alentour et l'absence totale de quelques changements dans les 19 mois qui suivirent la consultation de son premier malade lui semblent exclure de façon définitive une origine microbienne ou mycélienne.

Pour lui, la figure évoque un dépôt et rappelle-t-il

« ...la membrane de Bowmann qui est le siège probable de ces anneaux est un siège favori des dégénérescences calcaires et hyalines. Si le dépôt est d'origine endogène, il n'est facile d'expliquer ni la figure en anneau, ni pourquoi la maladie peut se voir, comme

dans mon premier cas, dans l'œil sain d'un homme de 18 ans. La dégénérescence hyaline est éliminée du fait de la couleur blanche ».

Il évoque ensuite la possibilité d'un dépôt exogène et soulève l'hypothèse d'un infarcissement par le plomb. Il rappelle que ses deux malades avaient tous deux présenté une affection oculaire pour laquelle on avait mis dans leurs yeux un collyre, mais, dit-il :

« ...il est cependant improbable que la lotion que reçut mon premier malade contenait du plomb ou que les cristaux blancs de mon second malade étaient un sel de ce métal ».

C'est pourquoi il rejette d'emblée ces hypothèses : dégénérescence ou traumatisme. Il pense :

« ...qu'une origine congénitale explique peut-être mieux la maladie. L'aspect très bien délimité de l'opacité est probablement plus compatible avec cette hypothèse ».

Coats termine son exposé en exprimant l'opinion qu'avant d'arriver à une conclusion définitive il vaudrait mieux attendre d'autres observations.

Nous n'avons pu consulter l'article dans lequel il expose son troisième cas, un an plus tard, mais Ballantyne qui fait en 1933 une revue complète de la littérature sur le sujet rapporte cette troisième observation faite chez un enfant de 11 ans qui présentait des anneaux bilatéraux. Il ne semble pas que l'opinion de Coats ait changé à ce moment ; il est même fort probable que le siège bilatéral des anneaux vint encore renforcer, à son point de vue, la théorie congénitale.

Mayou, vingt ans plus tard, est du même avis :

« ...Il n'y a aucune preuve qu'il soit dû à un traumatisme, à un dépôt de plomb ou à une autre altération

et j'incline à penser, comme Coats, que la maladie peut être congénitale. »

Entre temps Gallemaerts et Vogt avaient publié leurs ouvrages et s'étaient fait les promoteurs d'une théorie traumatique que reprend plus tard Duke Elder :

« bien qu'aucune histoire de traumatisme ne puisse être relevée dans certains cas, l'hypothèse la plus probable est qu'elle résulte de l'infiltration graisseuse secondaire (Muramatsu et Yasuo Uyama avaient montré, rappelons-le, qu'elle était faite de graisses), d'une petite cicatrice laissée par un tout petit (et souvent oublié) traumatisme, tel qu'en crée un petit corps étranger qui a pénétré sous l'épithélium ».

En 1942, Hesse publie même 51 cas d'anneaux de Coats survenus dans les suites d'un traumatisme. Il semble que ce soit là la plus forte statistique jamais publiée sur ce sujet. Il nous a été malheureusement impossible de la consulter car publiée pendant les années de guerre elle est très rare en France.

On peut cependant à la lecture d'une publication qu'il fit, sept ans plus tard, connaître son opinion à ce sujet car il reprend là ses arguments.

Le siège des anneaux dans l'aire de la fente palpébrale, leur caractère multiforme, la fréquence à côté des anneaux d'autres lésions cornéennes, leur beaucoup plus grande fréquence chez l'homme, signeraient leur origine traumatique.

Les examens histologiques qu'il eut l'occasion de pratiquer chez cinq de ses malades le renforcent dans son opinion: l'épaisseur variable de l'épithélium, le bouleversement évident des cellules qui composent ses plans profonds, notamment des cellules basales, la rupture de la membrane de Bowmann sous-jacente, seraient la signature d'une cicatrice laissée par un corps étranger brûlant ou de composition chimique parti-

culière qui aurait provoqué, à ce niveau, une coagulation des tissus. Il cite, à ce propos, les travaux de Bietti pour qui les inclusions amorphes qu'on observe au même endroit seraient dues à la dégénérescence hyaline de la Bowmann, conséquence d'un œdème de la cornée ou d'un trouble neurotrophique post-traumatique. Deux autres auteurs, Iserle et Kostal, ont plus récemment également suggéré que l'état d'innervation de la cornée a un rôle très important dans cette affection, similaire à celui qu'il a dans la genèse de la kératite zonulaire comme l'aurait montré Vrabel.

Quoi qu'il en soit, cette origine traumatique est également défendue par Ljustina Ivancie à Zagreb en 1948 et Purtscher en 1949.

C'est aussi l'avis de Miller et Gordon en 1950.

Il est tout de même curieux de constater que sur le nombre de cornées examinées pour un traumatisme, bien peu sont porteuses d'anneaux de Coats.

C'est pour cette raison que Ballantyne, le premier, en 1922, soulève dans le *British Journal of Ophthalmology* l'hypothèse d'une origine infectieuse. Il rappelle d'abord que c'est à Elschnig et Rindfleisch que revient l'honneur d'avoir, les premiers, parlé des Druses de la Bowmann qui, pense Elschnig, ont été déposées par les cellules épithéliales. Puis il ajoute :

« Je mentionne ces découvertes parce qu'il me semble possible que les taches qui composent l'anneau blanc que nous discutons et qui paraissent situées à la surface de la Bowmann peuvent provenir d'une dégénérescence calcaire ou autre de quelque Druse ».

Réfutant ensuite les arguments de Coats :

« Coats conclut qu'ils peuvent être congénitaux, mais apparemment pour la seule raison que les autres causes semblent être exclues. Meissner et Seefelder n'en font pas mention dans leurs opacités cornéennes congénitales. »

Il en arrive à l'opinion de Gallemaerts et Vogt :

« ...en aucun cas le développement d'une telle opacité n'a été directement créé par un traumatisme spécifique et une histoire de traumatisme par corps étranger dans les antécédents est une preuve à peine suffisante de leurs connections.

Comme le dit Vogt, la maladie est très rare et Koeppe, en discutant le diagnostic différentiel des opacités de la cornée, n'en parle pas. La rareté de cette maladie est un argument très fort contre son origine traumatique. Parmi tous les consultants de la Glasgow Eye Infirmary, qui comprennent un millier de mineurs et de travailleurs de pierres ou de métal, les traumatismes cornéens sont très familiers tandis qu'apparemment ce type particulier d'affection est très rare. »

Enfin, plus loin, il précise :

« ...S'il nous fallait baser une théorie sur nos quatre cas seuls, nous serions plutôt enclins à rapporter ces opacités à une maladie intra-oculaire car, dans un cas, il existait un type chronique de rétino-choroïdite ; dans un autre une choroïdite exsudative aiguë sur affection choroïdienne ancienne et, dans un troisième, un glaucome aigu qui peut très bien avoir été secondaire à une affection uvéale ; dans un quatrième cas, le fond d'œil était normal ».

Une dernière hypothèse, enfin, mérite qu'on la cite car c'est peut-être celle qui est la plus séduisante et qui expliquerait peut-être pourquoi l'anneau est rencontré dans des circonstances variées. C'est celle que propose Kadlecova pour qui l'anneau blanc cornéen serait causé par des facteurs nombreux. Il n'y aurait pas une maladie mais une certaine forme de réactions des tissus cornéens à des influences nocives variées.

Nous avons voulu, pour notre part, apporter notre contribution à l'étude de cette étiopathogénie et nous avons, chez

notre malade, multiplié les recherches pour mettre à jour une quelconque étiologie.

— L'origine congénitale de la maladie n'a pu, en aucun cas, être rejetée de façon formelle :

Si le caractère bilatéral des anneaux, l'absence de toute vascularisation, à droite tout au moins, étaient en faveur de cette hypothèse, l'âge pouvait faire mettre en doute cette origine. Mais il n'y a rien là qui soit formel quand on veut bien se souvenir que l'affection ne donne lieu à aucun trouble fonctionnel et que notre malade de 37 ans pouvait fort bien en être porteur depuis sa naissance. D'autre part, on sait que des dégénérescences d'origine congénitale ou héréditaire peuvent n'apparaître que très tardivement dans la vie. C'est le cadre des abiotrophies. L'âge d'apparition d'un trouble tissulaire n'est, en aucune façon, un argument contre une origine congénitale.

La reproduction d'un anneau identique en lieu et place de celui enlevé au moment de la greffe que nous avons pratiquée à titre trophique n'est pas non plus un argument contre cette hypothèse : On sait, en effet, l'existence rare mais possible d'une nouvelle kératite grillagée sur le greffon ; pourquoi n'en serait-il pas de même pour les anneaux blancs cornéens de Coats ?

Cependant, si nous n'avons pu de façon définitive écarter cette hypothèse, nous n'avons pu, non plus, la confirmer par l'examen de sa famille, étant donné ses origines nord-africaines.

— L'origine traumatique pouvait être discutée également : le malade passait ses journées devant un four à chaux. Il pouvait fort bien être sujet à des traumatismes légers mais répétés et ne s'accompagnant d'aucun trouble fonctionnel. On pouvait même discuter le rôle spécifique de la chaux comme le faisait Gallemaerts. Le siège des lésions uniquement dans l'aire de la fente palpébrale, leur multiplicité même, étaient en faveur de cette hypothèse.

Mais la réapparition d'un anneau typique sur le greffon alors que le malade n'avait pas repris son travail, nous a paru une raison suffisante pour rejeter cette hypothèse.

— L'origine infectieuse de la maladie n'a pas non plus été retenue : Bien sûr, il existait, comme l'a confirmé la ponction en ramenant quelques gouttes de muco pus, une sinusite frontale légère ; de même l'examen dentaire avait bien révélé la présence d'une infection de la canine supérieure gauche mais, toutes les cultures, même celle pratiquée sur milieu de Sabouraud, après grattage de l'épithélium au niveau des anneaux sont restées négatives. Par ailleurs il n'existe à droite tout au moins, que les anneaux blancs ; pas de signe d'inflammation de la chambre antérieure ; aucune lésion visible au fond d'œil ; le tonus oculaire est tout à fait normal ; les voies lacrymales sont parfaitement perméables.

En somme, rien ne nous permettait de retenir cette hypothèse que nous avons, comme l'origine traumatique, éliminée.

— Une chose pourtant, inattendue, devait retenir notre attention : le trouble du métabolisme lipidique dont se trouvait être porteur notre malade. Le cholestérol est au taux élevé à cet âge de 3,10 grammes. Deux électrophorèses successives avec lipidogrammes montrent une élévation très nette des lipoprotéines bêta. Deux tests de Kunkell sont également demandés qui reviennent augmentés à 48 et 55 unités respectivement, alors que le taux normal est, rappelons-le, à 25 unités.

Il existe enfin, associée à ces anneaux blancs, une alopécie de type séborrhéique schématique que les dermatologues, surpris de la constater à cet âge, chez un sujet qui n'a, par ailleurs, jamais présenté de pellicules, n'hésitent pas à rattacher à sa dysmétabolie lipidique.

Faut-il, comme Goar qui classe cette affection comme une variété un peu particulière de dystrophie cornéenne lipidique, rattacher la présence des anneaux à ce trouble ? Est-ce une simple coïncidence ? ou, au contraire, ce dysmétabolisme est-il

la condition nécessaire à la production d'anneaux ? Autant de questions que l'on peut se poser et auxquelles il n'est pas aisé de répondre.

Le fait que les anneaux soient réapparus sur le greffon sont bien en faveur d'un rôle direct de ce trouble métabolique.. N'y aurait-il pas intérêt à pratiquer alors, systématiquement, chez tout sujet porteur d'anneaux de Coats un bilan lipidique complet.

On peut très raisonnablement admettre que le tissu cornéen, comme tous les autres tissus de l'organisme, de même qu'il peut réagir d'une même façon à deux agressions différentes, peut réagir de façon valable à une même agression chez des individus différents. Si l'on considère que l'anneau de Coats est une façon pour la cornée de réagir à une agression, ne serait-ce pas alors le terrain qui interviendrait pour la créer ?

C'est là reprendre à notre compte la théorie de Kadlecova. Elle est cependant loin de tout expliquer.

— Quant à vouloir tirer de notre examen histologique une interprétation pathogénique, nous nous y refusons. L'observation d'un cas ne permet en aucune manière, à notre avis, de tirer une conclusion. C'est, semble-t-il, à la membrane de Bowmann qu'il faut faire jouer le rôle essentiel. Ses altérations, certainement très lentes à se produire, (comme semble le prouver la présence de Kératoblastes jusque dans l'épithélium) sont-elles primitives ou secondaires à une altération épithéliale ? Le problème reste posé.

le greffon en lieu et place du précédent enlevé pour la greffe.

- du point de vue anatomo-pathologique une chose est sûre : le siège des lésions dans les couches les plus superficielles de la cornée, surtout au niveau de la membrane de Bowmann, qui apparaît altérée et rompue, au contact de grains amorphes, qui sont peut-être le substratum histologique de l'affection et dont le caractère hyalin ou graisseux est encore discuté.
- l'étiologie de cette affection est actuellement encore inconnue. Diverses théories pathogéniques ont été proposées, qui font de cette curieuse affection une lésion d'origine congénitale, traumatique ou infectieuse. Elles ont toutes leur intérêt et leurs défauts. L'existence, chez le malade dont l'observation est rapportée ici, de gros troubles du métabolisme lipidique, oblige à discuter du rôle possible dans la genèse des anneaux de ce dysmétabolisme. Peut-être y aurait-il intérêt à faire pratiquer dorénavant chez tout porteur d'anneaux de Coats, un bilan lipidique complet, pour juger efficacement de l'importance de ces modifications dans la genèse de la maladie.

Vu, le Doyen :
Ph. HERMANN

Le Président de la Thèse :
Prof. PAUFIQUE

Vu et permis d'imprimer
Lyon, le 22 novembre 1961

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université :
P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

BALLANTYNE. — White rings in the cornea. Brit. Journ. Opht. 1933, **17**: 336.

BERLINER. — Biomicroscopy of the eye. 1949, **1**: 340.

BIETTI. — Cité par Hesse dans la Klin. Monat. Augenheilk. Octobre 1949, **115**: 361-369.

BONAMOUR et GEHIN. — Bull. Soc. Ophtal. France. 1961.

COATS. — Trans. Ophtal. Soc. UK. **32**: 52, 1912.

— Proc. Roy. Med. **7**: 1913.

— Small superficial opaque white rings in the cornea. Opht. Societ. U. Kingd. 1941, **25**: 256.

DUKE ELDER. — Traité Volume 2, 2021.

GALLEMAERTS. — Bulletin Société Franç. Opht. Paris, Masson. 1926, 92.

GOAR. — American Journ. Opht. May 1950, **33**: 674-692.

HESSE. — Graefe. Arch. Opht. 1942, **145**: 253.

— Klin. Monat. Augenheilk. Octobre 1949, **115**: 361-369.

ISERLE et KOSTAL. — CSL Ophtal. 1955, 298-304.

KADLECOVA. — CSL Ophtal. 1955, 304-307.

LJUSTINA-IVANCIE. — Zagreb, 1948.

MAYOU. — White rings in the cornea. Brit. Journ. Opht. 1933, **17**: 342.

MILLER et GORDON. — Brit. Journ. Opht. 1950, 176-179.

MURAMATSU. — White rings in the cornea. Archiv. Opht. (Chicago).
1936, **15**: 309.

PURTSCHER. — Graefe. Arch. Opht. Sept. 1949, **149**: 397-406.

STALLARD. — White rings in the cornea. Brit. Journ. Opht. 1934,
18: 452.

THOMAS. — The cornea, p. 359.

VOGT. — Atlas Volume 2, 238, 1930.

YASUO UYAMA. — White rings in the cornea. Archiv. Opht. 1936,
15: 309.

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	17
NOTRE OBSERVATION	19
SEMEIOLOGIE DES ANNEAUX BLANCS	27
L'EVOLUTION	33
L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE	35
LA DISCUSSION ETIO-PATHOGENIQUE	41
LES CONCLUSIONS	49
LA BIBLIOGRAPHIE.....	51

